FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Vital DREYFUS

Né le 1er octobre 1901, à Besançon (Doubs)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MORT SUBITE

AU COURS DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Président : M. HENRI CLAUDE, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1926

LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
RAMI . . .	Pathologie médicale.
GLAVE . .	Pathologie chirurgicale.
BERTIN. .	Pathologie médicale.
SSET . . .	Pathologie chirurgicale.
JDOUIN. .	Pathologie médicale.
ET	Physiologie.
NCHETIÈRE	Chimie biologique.
ANCA. . .	Histologie.
ULÉ. . . .	Pathologie médicale.
SQUET. . .	Pharmacologie et matière médicale.
DENAT . .	Pathologie chirurgicale.
AMPY. . .	Histologie.
IRAY . . .	Pathologie médicale.
ERC . .	Pathologie médicale.
BRÉ . . .	Hygiène.
e JONG . .	Anatomie pathologique.
VOIR . . .	Médecine légale.
ALLE . . .	Obstétrique.
ESSINGER .	Pathologie médicale.
IX.	Pathologie médicale.
RNIER . .	Pathologie expérimentale
RVIER. . .	Pathologie médicale.
ITZ-BOYER	Urologie.

MM.	
HOVELACQUE .	Anatomie.
JOYEUX . . .	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER. .	Obstétrique.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE . .	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU· · .	Pathologie chirurgicale.
METZGER . .	Obstétrique.
MOCQUOT . .	Pathologie chirurgicale.
MONDOR. . .	Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . .	Pathologie chirurgicale.
MULON. . . .	Histologie.
PHILIBERT. .	Bactériologie.
RIBIERRE. . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils. .	Physiologie.
TANON. . . .	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.	Obstétrique
VERNE. . . .	Histologie.
VILLARET . .	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
UGEROT .	Pathologie médicale.
ÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.	
RETTERER. .	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.	
AUVRAY. . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.

MM.	
LÉRI.	Clinique médicale
LŒPER . . .	Clinique médicale
PROUST . . .	Clinique chirurgi
RATHERY . .	Clinique médicale
SCHWARTZ .	Clinique chirurgi

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	Chargé du cours de chirurgie orthop chez l'adulte pour les accidentés du les mutilés de guerre et les infirmes a
FREY.	Stomatologie.
CHAILLAY BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibera..on en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme p leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR MARCEL-VICTOR DREYFUS

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES AMIS

A MES MAITRES

DES HOPITAUX ET DE LA FACULTÉ

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI CLAUDE

Professeur de clinique psychiatrique
à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Asile Sainte-Anne

INTRODUCTION

La Paralysie générale a été l'objet de très nombreux travaux que justifient sa fréquence et son importance sociale. Cependant quelques-unes de ses modalités demeurent obscures.

La mort subite dans la Paralysie générale se rencontre d'une façon relativement fréquente dans les asiles et présente un intérêt médico-légal certain : elle a paru à notre Maître, M. le Dr Henri Claude, professeur de la Clinique des maladies mentales, mériter d'être mise à jour dans une thèse. Il a bien voulu nous en confier le soin.

Qu'il trouve ici l'expression de notre vive reconnaissance.

Il nous permettra de lui associer dans notre gratitude son chef de clinique, M. le Dr René Targowla, qui nous a fait profiter avec une cordiale bienveillance, de sa très haute compétence en la matière.

Nous remercions aussi avec émotion M. le Dr Georges Caussade qui, dans son service de l'Hôtel-Dieu, nous a conduit à sentir, à juger et à raisonner en médecin.

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE LA

MORT SUBITE

AU COURS DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

HISTORIQUE

Bayle, en 1822, a décrit une entité nosologique nouvelle, la Paralysie générale, avec quatre périodes, prodromique, monomaniaque, maniaque et démentielle. De nombreux auteurs ont complété et retouché sa description.

La période prodromique, pré-délirante, est la plus importante au diagnostic. Elle peut durer plusieurs années, aucun de ses nombreux symptômes possibles n'est caractéristique et n'autorise le diagnostic précis de Paralysie générale. Ceux qui ont le plus de valeur sont d'ordre mental : *asthénie mentale* : faiblesse de l'attention, de la mémoire; diminution dans l'association des idées, absences, irritations.

Perversions morales inexplicables par le passé du malade, actes à la fois délictueux et absurdes.

Parfois en outre inégalité et irrégularité pupillaire.

La période de début est constituée quand l'incoordi-

nation motrice et la dysarthrie sont devenues appréciables. A ce moment il y a deux variétés mentales, mélancoliques et expansive, mais toujours avec débilité mentale progressive. L'activité sociale peut-être conservée en apparence grâce à l'automatisme mental.

A la période d'état, la démence devient manifeste pour tous.

Sa phase ultime, dans la conception classique (Arnaut, Congrès de Bruxelles de 1903) peut-être ainsi résumée. « A la dernière période de leur maladie les paralytiques généraux deviennent entièrement impotents, au point de ne pouvoir plus marcher, de ne pouvoir même plus se soutenir. Confinés dans un lit ou dans un fauteuil, ils subissent la fonte paralytique, ils ont des eschares profondes et ils s'éteignent enfin dans le marasme à moins qu'ils ne soient prématurément emportés, soit par quelque affection intercurrente, soit par une complication dont la plus fréquente est peut-être l'ictus épileptiforme, soit enfin par un accident tel que l'asphyxie alimentaire. »

J. Fabret et F. L. Arnaud ont appelé l'attention sur la fréquence avec laquelle le paralytique général, resté valide, est enlevé rapidement par une crise aiguë.

Ce modeste travail de thèse, après avoir défini la mort subite, en citera des observations en relation avec la Paralysie générale. Dans les unes, la cause prochaine de la mort apparaît clairement. Dans certains cas, la mort, mort foudroyante, a paru toujours mystérieuse; Nous proposerons une explication s'appuyant sur des pièces histologiques et nous tirerons des faits qui nous

sont connus, outre une hypothèse pathogénique, des conseils pour le praticien, conseils d'apparence parfois banale, mais sur lesquels il ne nous a pas paru inutile d'insister.

I. — DE LA MORT SUBITE

1° La mort subite

On considère pratiquement la mort comme subite quand le décès se produit sinon instantanément, du moins très rapidement sans que l'état de santé du malade ait pu faire prévoir une issue fatale à bref délai.

Toutes les causes de mort subite en général peuvent évidemment exister chez le paralytique général. On peut trouver à l'autopsie les lésions suivantes :

A l'appareil cardio-vasculaire la rupture du cœur, la coronarite, l'insuffisance aortique, la rupture d'anévrysme, la rupture de l'aorte ascendante.

A l'appareil respiratoire, l'œdème aigu du poumon, l'embolie pulmonaire, la pleurésie.

Au tube digestif l'ulcère gastrique ou duodénal.

Au système nerveux l'hémorragie ; parfois une méningite.

(Observations d'Ollivier d'Angers, de Tardieu, de Vibert, de Vigouroux).

Aux appareils glandulaires la néphrite, la surrénalite aiguë ; les diverses ruptures.

2° La mort subite termine parfois la paralysie générale

Généralement il s'agit de malades dont la Paralysie générale paraissait évoluer normalement, leur état physique semble relativement satisfaisant. Survient un incident imprévu, un ictus, un état syncopal : le malade meurt.

Le plus souvent la mort se produit en un temps allant de quelques minutes à quelques heures : il s'agit en réalité de mort rapide imprévisible ou imprévue. Dans le plus grand nombre des cas, l'autopsie confirme ou permet l'explication facile du décès. Une quelconque des lésions incompatibles avec la vie et énumérées plus haut peuvent évidemment se produire au cours de la Paralysie générale, affection chronique susceptible d'ailleurs de rémissions plus ou moins prolongées.

Ainsi comprise la mort subite, dans les asiles, interrompt avec une certaine frequence l'évolution de la Paralysie générale. A l'asile de Vaucluse (Dr Delmas) de 1900 à 1906, il est mort 153 malades atteints de Paralysie générale constatée à l'autopsie; 47 avaient succombé au cours d'un ictus, 53 par suite d'infections intercurrentes, 38 dans le marasme, 4 avaient succombé d'une façon foudroyante.

La statistique d'Arnaut publiée en 1903 est le bilan de la Maison de santé de Vanves pour les années précédentes.

Sur 76 décès, 3 étaient imputables au marasme, 17 à

des affections intercurrentes, 53 à la mort par ictus cérébral; 3 indéterminés.

Cette fréquence amène Arnaut à considérer l'ictus non plus comme une complication, mais comme un des symptômes de la Paralysie générale et comme sa terminaison la plus fréquente.

II. — OBSERVATIONS DE MORT SUBITE

1° Dans une première partie nous groupons des décès plus rapides que subits, mais que l'on a toujours fait entrer dans le cadre de la mort subite en considérant la brusquerie du début de l'incident fatal et son évolution brutale; il surprend comme un coup de tonnerre dans un ciel serein.

OBSERVATION I (Dr Vallon)

Mort subite. Ramollissement cérébral

Fr. Clémence entre le 14 avril 1884 à l'asile de Villejuif. Paralysie générale avérée.

12 juin. — Chute sur le sol. Mort subite le même jour à 7 h. 30.

Autopsie. — Ecchymose au-dessus du sourcil gauche. Le cuir chevelu présente à la face interne une attrition des parties molles sans lésion du tissu osseux.

Os frontal épais de 2 centimètres environ à gauche, de 4 à 5 millimètres à droite. Dure-mère très épaisse. Vaisseaux injectés de sang noir. Suffusion sanguine sur l'hémisphère gauche au niveau des circonvolutions pariétales ascendantes et du pli courbe, également à la face intérieure de la corne

sphénoïdale. Pie-mère, injectée de sang noir, épaissie, très friable, adhère un peu à la substance grise.

Vaste foyer de ramollissement occupant toute la région frontale de l'hémisphère gauche et englobant l'extrémité antérieure du ventricule latéral, y compris le noyau caudé, la capsule interne et le noyau lenticulaire.

Rien à droite.

OBSERVATION II (Dr Potier)

Mort subite. Hémorragies encéphaliques multiplés.

N... 48 ans, clerc principal était suivi depuis janvier 1925 par le Dr Potier (de Saint-Mandé).

A ce moment l'intelligence est très affaiblie; euphorie et indifférence. Dysarthrie.

Pupilles inégales D. G, irrégulières.

Réflexes rotuliens nuls;

Réflexes crémastériens disparus;

Tremblements des extrémités et de la langue;

Incoordination motrice.

A l'examen du liquide céphalo-rachidien, albumine 0,50; 20 lymphocytes par millimètre cube.

Réaction de Bordet-Wassermann et de Pandy positives.

Etat physique paraissant satisfaisant.

Le 17 juin, attaque épileptiforme avec convulsions bilatérales. Coma. Mort en hyperthermie à 40°.

A l'autopsie, méninges épaisses et adhérentes. Néomembrane hémorragique récente à gauche.

Aspect granuleux du plancher du quatrième ventricule.

Petits foyers hémorragiques à l'écorce et dans le corps strié.

OBSERVATION III (Dr Delmas)

Hémorragie cérébrale

S..., âgé de 58 ans est entré à l'asile de Vaucluse le 4 juillet 1903. Le Dr Garnier fait le certificat suivant : « Affaiblissement des facultés intellectuelles consécutif à plusieurs accès de congestion cérébrale avec aphasie transitoire. »

Erreurs de lieu, de temps, de personnes. Dépression mélancolique. Les renseignements de sa femme nous apprennent que son père et sa mère sont morts très âgés, qu'une sœur est morte d'une affection cérébrale indéterminée, que lui-même n'a eu d'autre maladie qu'une gastralgie jusqu'à ces dernières années. Il a fait sept ans de service militaire et depuis était cocher de fiacre. Il était un peu buveur.

En 1900 il a éprouvé des vertiges avec troubles de la parole. Ces vertiges ont été attribué à l'estomac et ne l'empêchaient pas de travailler. En janvier 1902, après quelques jours de malaise, il eut une attaque apoplectiforme avec perte de connaissance et délire qui dura dix jours et qui fut suivie d'aphasie motrice transitoire; de nouvelles attaques analogues se produisirent en septembre et en novembre 1902, puis en février et en juin 1903; ces attaques de durée variant de quelques heures à quelques jours ne s'accompagnaient pas de convulsions; elles n'étaient pas suivies de paralysies localisées, mais seulement de troubles de la parole, à la suite de la dernière (juin 1903) il présenta une confusion mentale très grande; il ne se croyait pas chez lui, mais pensait être dans son pays; il reconnaissait des paysages et des personnes qu'il n'avait pas vus depuis de longues années; il était parfois très turbulent et sa femme dut le faire inter-

ner. A cette époque il prétendait avoir gagné une grosse fortune, puis il devint triste.

A son entrée dans le service (Dr Vigoureux) le diagnostic de Paralysie générale fut porté. La dépression mélancolique disparut et fit place à une euphorie niaise avec fausses reconnaissances. Les pupilles sont inégales, les réflexes pupillaires conservés, la parole est empatée et embarrassée; les réflexes rotuliens sont exagérés, les réflexes crémastériens conservés, les réflexes plantaires en flexion. Les artères radiales et temporales sont dures et sinueuses, le pouls est tendu, bondissant, le pouls capillaire perceptible. Le cœur est hypertrophié. On entend un double souffle à la base. Le foie est petit, les unines normales.

Pendant son séjour à l'asile, S... eut plusieurs syncopes et de nombreuses attaques apoplectiformes et épileptiformes. Quelques jours avant les attaques, il se montrait turbulent, émotif, irritable. Dans l'intervalle il se montrait euphorique et manifestait sa joie d'une façon puérile. L'affaiblissement intellectuel augmenta progressivement; seul il avait peine à retrouver son lit dans le dortoir; parfois il gâtait.

Le 12 mars 1904, deux heures après avoir mangé, il pâlit et s'affaissa; l'infirmier l'aida à monter l'escalier et à se coucher; aussitôt il tomba dans le coma et mourut après avoir râlé.

L'autopsie du cerveau montra la présence d'une hémorragie intra-cérébrale qui avait détruit le corps opto-strié droit, avait inondé le ventricule latéral et le quatrième ventricule en dilatant et en remplissant l'aqueduc de Sylvius. Le canal épendymaire de la moelle ne contenait pas de sang. Les artères de la base étaient dures et athéromateuses, les méninges opalescentes.

L'examen histologique des coupes faites dans l'hémisphère

gauche montre à l'hématoxine éosine que les méninges sont épaissies; les artères de moyen calibre présentent une endartérite très prononcée. La paroi des vaisseaux est infiltrée de petites granulations ocre.

OBSERVATION IV

Mort subite par hémorragie cérébrale

G... Annette, âgée de 30 ans, femme de ménage, entre à l'asile de Villejuif le 21 décembre 1924. Le certificat d'internement porte : « Paralysie générale avec conscience incomplète de sa situation. Déjà traitée » Dr Briand.

Antécédents. — Plusieurs fausses-couches. Soignée antérieurement au calomel. Mari syphilitique.

A l'asile, la malade inactive, inconsciente de son état, désorientée se présente avec un aspect euphorique, le visage épanoui, haut en couleurs, riant continuellement. Anarthrique on obtient d'elle quelques réponses par écrit; mais le plus souvent elle comprend mal les questions. La parole est très embarrassée; elle a des tremblements de la langue et des mains, de l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll.

Réflexes rotuliens abolis. Romberg négatif. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à droite, en flexion à gauche.

Etat général floride.

En avril 1925, elle meurt en une heure par hémorragie cérébrale.

L'examen anatomique révèle des lésions macroscopiques cortico-méningées peu appréciables. Hémorragie intra-cérébrale droite avec inondation ventriculaire. Lésions histologiques typiques de la maladie de Bayle.

OBSERVATION V (Dr René Targowla)

Mort subite. Myocardite

L..., âgé de 38 ans entre le 19 août 1921 à l'asile de Villejuif dans le service du Dr Legrain avec les certificats suivants :

16 août. — « Troubles intellectuels caractérisés par la dépression avec ennui, tristesse, découragement,idée d'auto-accusation, anxiété par intervalles. » Dr Bouthier.

17 août. — « Débilité mentale avec délire mélancolique anxiété très vive, résiste à tout ce qu'on veut lui faire faire ». Dr Dagonet.

Pas de renseignements précis sur les antécédents héréditaires et collatéraux.

Antécédents personnels. — En 1906, érysipèle de la face.

Pas de fausse-couche ni d'antécédents syphilitiques reconnus. Deux enfants bien portants âgés de 9 et 10 ans. Le mari nie la syphilis ; il a une réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang.

En mars 1921, une fugue fut suivie d'une hospitalisation de dix jours à Saint-Denis sans que la P. G. paraisse avoir été soupçonnée.

Depuis le 16 août 1921, elle est agitée : son état a déterminé les deux certificats cités plus haut.

A l'asile, confusion mentale aiguë avec agitation automatique, obtusion, résistance à l'examen, inégalité avec paresse des pupilles. Les réflexes tendineux paraissent normaux. Température 37°4. Les urines sont très acides. On y trouve des traces d'albumine et d'urobiline. Les réactions de Legal et de Gebhardt sont négatives. On porte le diagnostic de confusion mentale aiguë.

Jusqu'au 22 août, la malade reste agitée, confuse, incapable de répondre correctement. La température oscille entre 37°8 et 38°5.

Le 23 août, on la trouve dans un demi-coma. Elle reste les yeux clos, la tête en hyper-extension, dans un état de raideur musculaire généralisée. Il est difficile de l'asseoir et de lui plier les membres inférieurs, de provoquer les réflexes rotuliens qui existent cependant. La recherche du réflexe cutané plantaire détermine le phénomène des raccourcisseurs de Pierre-Marie et Foix.

Température 38°3 à 38°6. Les urines foncées, acides, contiennent un peu d'albumine et donnent au contact de l'acide azotique une couche épaisse de cristaux d'azotate d'urée. L'urobilinurie s'est accentuée, les réactions de Legal et de Gebhardt sont positives. Le lendemain les symptômes méningés s'accusent. On fait une ponction lombaire et une prise de sang. Le liquide céphalo-rachidien coule goutte à goutte, clair. La réaction de Pandy est positive. Il renferme 0 gr. 56 d'albumine par litre et 17 leucocytes par millimètre cube. La réaction de Bordet-Wassermann est positive au maximum. La réaction du Benjoin donne un précipité dans les onze premiers tubes. L'examen sur lame du culot de centrifugation décèle une formule lymphocytaire avec quelques rares cellules plasmatiques. Dans le sang, la réaction de Bordet-Wassermann est partiellement positive. « T 4 Vernes. »

Le dosage de l'urée à l'hypobromite donne 0 gr. 84 dans le sérum, 0 gr. 88 dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 26 août, la malade est agitée; à 6 heures du matin, elle sort de son lit, pâlit et s'affale prise d'une syncope; on la recouche, elle meurt.

A l'autopsie, on trouve de la congestion-méningée pré-

dominant au niveau de la partie inférieure de la face externe de l'hémisphère droit, des lobes occipitaux et de la face supérieure du cervelet. Les méninges sont opalescentes et adhèrent à l'écorce au niveau des lobes frontaux. Les circonvolutions sont aplaties, les sillons effacés. Les ventricules latéraux légèrement dilatés, présentent à leur face interne, un aspect chagriné. Au niveau du quatrième ventricule, on note seulement un peu de dilatation vasculaire, et l'épaississement de la toile choroïdienne. Pas d'athérome des vaisseaux de la base.

Le cœur pèse 227 grammes, il est très mou; le feuillet interne du péricarde est opalescent; endartérite de l'origine de l'artère pulmonaire. Léger état angestif des bases pulmonaires. Le foie est volumineux, congestionné.

Les reinss ont un peu congestionnée; la capsule adhérente,

A l'examen histologique, néphrite chronique légère.

Cette paralysie générale, cliniquement latente était réduite aux syndromes pupillaire et humoral. La mort subite est due à la myocardite; elle est survenue au cours d'une poussée de confusion mentale aiguë.

OBSERVATION VI

Mort subite avec œdème aigu du poumon

G... Aline, 41 ans, est entrée à l'asile Sainte-Anne le 16 novembre 1925. Son certificat de placement volontaire concluait à un syndrome dépressif symptomatique de paralysie générale.

Certificat immédiat : 17 novembre 1925. Affaiblissement intellectuel, inertie psychique, indifférence à son état, idées délirantes vagues et absurdes, apathie.

Dysarthrie, inégalité pupillaire, signe d'Argyll, abolition

des réflexes tendineux. Ulcération de la jambe gauche. Paralysie générale probable. Docteur Targowla.

Le même jour, l'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants; par millimètre cube albumine 0, 25, 20 éléments; sur lame lymphocytes et quelques mono-Wassermann positif. J. Cuel.

A l'examen physique pratiqué avant la ponction lombaire, la langue, animée de tremblements, est saburrale. Foie et rate normaux. T. A. 13/7 indice 5. Poumons normaux.

Pupilles inégales D < G irrégulières... Abolition des réflexes lumineux, rotuliens et achilléens.

Cutané plantaire indifférent, tendance à l'inflexion. Romberg positif.

Au genou et à la jambe cicatrices pigmentées, polycycliques.

Petite place bourgeonnante à la partie supérieure du pied gauche.

Apathie, inertie.

18 novembre. — Rétention d'urines.

21 novembre. — Epanchement bilatéral des deux bases, n'éteignant pas complètement le murmure vésiculaire.

Langue saburrale et sèche.

Pouls petit, quelques irrégularités. T. A. 11/7 indice 5.

22 novembre. — La matité, à droite remonte plus haut qu'à gauche. Pas de dyspnée.

22 novembre. — A 14 h. 30, la malade n'a pu encore uriner. Pilocarpine 1 centimètre cube, une demi-heure après diurèse abondante. La température se maintient depuis trois jours entre 37 et 37 1/2.

Le 24 novembre, à six heures du matin, la malade pousse

un gémissement et meurt. L'état, la veille, ne paraissait pas alarmant. Elle ne s'est pas plaint la nuit.

Autopsie. — Cerveau : lésions macroscopiques habituelles de la paralysie générale.

Thorax : adhérences pleurales bilatérales. Léger épanchement de liquide citrin dans la plèvre gauche.

Œdème pulmonaire bilatéral très intense.

Cavité péricardique libre. Aseez grosse hypertrophie du ventricule gauche. Quelques plaques athéromateuses à la naissance de l'aorte.

Abdomen : cavité abdominale libre. Pas d'épanchement ni d'adhérences. Foie congestionné. Voies biliaires libres. Reins très congestionnés un peu augmentés de volume. Décortication facile. Corticale normale. Grosse augmentation de la masse graisseuse périrénale.

Rien de notable aux autres organes.

Ces cas de mort rapide, au cours de la Paralysie générale, auraient pu être multipliés ; une explication s'offrait au clinicien, — hémorragie cérébrale ou méningée, ramollissement cérébral, œdème aigu de poumon — que confirmait et précisait l'examen des pièces anatomiques.

Parfois et ces faits ont été mis en lumière dans sa thèse par le Dr Delmas, les malades succombent à un ictus épileptiforme ou moins souvent apoplectiforme. On ne trouve à l'autopsie ni ramollissement, ni hémorragie. Les recherches du Dr Delmas lui ont permis d'incriminer alors la stercorémie des sujets. En l'évitant soigneusement on peut ainsi souvent prolonger l'évolution de la maladie.

Le Dr René Targowla a bien voulu nous confier son

dossier sur un cas également suggestif où nous sommes amenés à mettre en cause la sensibilité extrême du système neuro-végétatif des Paralytiques généraux.

OBSERVATION VII

Mort subite après injection arsenicale intra-veineuse

L. Céline, 56 ans.

Placement à 56 ans le 9 octobre 1924.

Amnésie. Désorientation. Ne sait pas son âge. Insuffisance de jugement. Niaiserie. Incurie. Euphorie. Idées délirantes de grandeur. Fabulation. Possède une collection qui vaut des milliards. Est la fille d'un grand peintre écossais. Elle a fait gagner un million cinq cents mille francs à son patron, etc.

Pâleur, fatigue générale. Réflexes tendineux vifs. Rares accrocs de la parole. Pupilles semblant normales. Dr Logre

Certificat immédiat. Est atteinte d'affaiblissement intellectuel avec indifférence, idées de richesses. Fabulation. Accrocs de la parole. Légère inégalité et paresse pupillaire. Démarche au commissariat de police ayant motivé l'internement: venait dénoncer un attentat commis à l'Hospice Paul Brousse. Paralysie générale probable. Dr Colin.

Certificat de situation du 18 novembre 1924. Est atteinte de paralysie générale. Le traitement sera vraisemblablement de longue durée. René Targowla.

Le 24 novembre 1924, examen du liquide C. R.

éléments par mmc.....	12,2
Albumine	0,60

Sur lame lymphocytes.

W. positif : ++++ Dr Cuel.

Est au traitement sulfarsénol Quinby au mois de novembre, le 24, injection de 30 centigrammes de sulfarsénol. Depuis, Quinby seul.

Le 19 décembre à 17 heures injection de 10 centigrammes de stovarsol intraveineux; à 21 h. 30 la malade a des cris répétés qui ont duré toute la nuit; sinapisme, lavement, huile camphrée; elle succombe à la fin de la nuit.

Autopsie. — Cerveau : 1.220 grammes. Le ptoméningite de moyenne intensité. Pas de lésions en foyer. Artères cérébrales peu athéromateuses. Légère dilatation des veines latérales. Aspect chagriné des parois ventriculaires.

Cervelet, protubérance, bulbe. Pas de lésions macroscopiques. Aspect granuleux du plancher du quatrième ventricule.

Thorax : Quelques adhérences pleurales.

Pas d'épanchement.

Congestion des deux bases.

Pas de tuberculose, broncho-pneumonie, ni œdème.

Péricarde, cœur et aorte : Cavité péricardique libre.

Myocarde assez mou.

Pas de lésions orificielles.

Aorte très peu athéromateuse. Quelques placards discrets dans la portion initiale.

Abdomen : Foie congestionné, légèrement graisseux.

Voies biliaires libres. Pas de calcul vésiculaire.

Rate : volume et consistance normaux.

Pancréas normal.

Reins congestionnés. Décortication facile.

Tube digestif normal.

Organes génitaux : utérus petit, atrophique et vide.

Ovaires scléro-kystiques.

Appareil glandulaire interne : capsules surrénales un peu hyperplasiques.

Microscopiquement lésions banales de Paralysie générale. Rien au bulbe.

Cette malade est morte en état de mal épileptiforme sans qu'on ait pu trouver dans son passé un fait de cet ordre. La coïncidence entre cet état de mal catastrophique et l'injection intra-veineuse d'un composé arsenical est frappante. Cette femme avait été soumise à un traitement sulfarsénolé, mais intramusculaire strict. La première injection intraveineuse, injection de 10 centigrammes de stovarsol, faite dans des conditions de correction rigoureuse a provoqué ou déclanché une crise, en rapport certain avec l'état humoral des paralytiques généraux, mais qui aurait été probablemen retardée ou même évitée sans cette intervention thérapeutique. Le professeur Henri Claude et le Dr René Targowla évitaient — pour des raisons théoriques qui se sont trouvées malheureusement confirmées en ce cas et pour des raisons pratiques de durée prolongée du traitement — évitaient, disons-nous, toute thérapeutique arsenicale intra-veineuse chez les paralytiques généraux, malades à équilibre vago-sympathique instable.

3° La mort subite vraie avec explication anatomique évidente

Des malades succombent à une infection restée méconnue. Leur décès paraissait inexplicable : l'autopsie révèle une pleurésie abondante, un gros foyer de pneumonie ou de broncho-pneumonie. Le paralytique général en ces cas donne souvent encore moins de réactions fonctionnelles et générales que le vieillard. Il ne se plaint pas, il a peu de fièvre, il ne tousse pas. Peut être est-il un peu déprimé ou au contraire un peu agité. On n'est pas amené pour autant à penser à une infection chez un tel mental, mais en les recherchant systématiquement, on remarquera parfois une pommette rouge, plus souvent une langue sèche, voire rôtie. Il est bon de s'astreindre à ausculter régulièrement tous les paralytiques généraux. Encore les signes physiques sont-ils souvent peu nets.

OBSERVATION VIII

Mort subite. Pneumonie droite

L..., 56 ans, garçon de café, entre à l'asile de Bellevaux (Doubs) en janvier 1918 pour paralysie générale. En septembre 1919 il présentait un syndrome mental, physique et humoral de paralysie générale avancée.

Suggestibilité. Euphorie. Il reste la journée dans son fauteuil ne s'occupant à rien. Gâtisme. Néanmoins l'état général ne paraît pas mauvais.

Pupilles inégales D. G., irrégulières. La parole est presque incompréhensible.

Trémulation des lèvres et de la langue, tremblement vibratoire des doigts. Instabilité et hypotonie musculaires. Réflexes rotuliens et achilléens abolis.

Réflexe cutané plantaire indifférent.

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée au mois d'août était ultra-positive dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien.

Sans qu'il ait attiré pendant la nuit l'attention des voisins de dortoir, le malade est trouvé mort le matin du 10 septembre.

A l'autopsie gros foyer splénisé du poumon droit occupant tout le lobe moyen et une partie du lobe inférieur. Pas d'infarctus.

Cœur mou.

Au cerveau, lésions varioliformes banales de cortico-méningite chronique.

OBSERVATION IX (MM. Lwoff et Targowla)

Mort subite. Pleurésie double

P... Denis, né le 18 février 1861, entre à l'asile de Villejuif le 18 décembre 1920 avec les signes d'une paralysie générale classique.

Euphorie. Affaiblissement intellectuel. Dysarthrie.

Abolition des réflexes tendineux.

Incoordination motrice.

Clangor aortique; hypertension artérielle, sans signe de lésion rénale.

Mort subite le 26 janvier.

L'autopsie révèle une pleurésie double avec une quantité considérable de liquide, méconnue pendant la vie et les lésions macroscopiques de la méningo-encéphalite chronique.

4° Mort subite sans lésions macroscopiques

Ces deux observations relatent des morts brusques, subites. Les sept premières, que l'on aurait pu multiplier, la mort avec ictus du paralytique général étant relativement fréquente dans les hospices, étaient des morts rapides, brusquées.

Il y a véritablement mort subite si la mort se produit soit par inhibition des muscles respiratoires, soit par asphyxie dans l'espace de quelques minutes. Il y a mort foudroyante en cas de syncope cardiaque (V. Balthazard).

Ceci entendu les faits véritables de mort subite dans la paralysie générale sont rares, leur importance médico-légale est de premier plan. Une intection pulmonaire, nous l'avons vu, peut déterminer chez le paralytique général une mort inopinée, rapide ou subite. L'autopsie fournit facilement la preuve. Mais il est d'autres cas où l'esprit clinique n'a pu saisir le mécanisme de la mort. Le malade, sans aucune lésion cardiaque par ailleurs, prenait son repas ou marchait. Il pâlit. Il est mort. L'autopsie ne découvre alors aucune lésion macroscopique. L'obscurité était donc totale. La communication de M. le professeur Henri Claude à la société de Médecine légale le 10 novembre 1924 a soulevé un coin du voile. Nos observations guideront peut être un médecin

vers l'explication précise de cette mort. Le chemin est maintenant connu. Des recherches ultérieures aidées peut-être de quelque hasard pourront éclairer vraiment cette question et pénétrer le mystère qui ne laisse pas de subsister dans les observations suivantes.

OBSERVATION X

(Observation de M. Rayneau signalée par celui-ci à la suite de la communication du professeur Henri Claude.)

Mort foudroyante inexpliquée à l'autopsie

« C'était un malade entré dans mon service en janvier 1898 à la suite d'un ictus apoplectiforme. Son état s'aggrava rapidement et au bout d'un an il en était arrivé à la déchéance la plus complète et la plus lamentable. Une rémission tout à fait inespérée survint alors dans son état ; il s'améliora tellement au point de vue physique et mental que certains collègues auxquels je le présentai, se montraient hésitants sur le diagnostic. Cette rémission dura cinq ans durant lesquels il se comporta comme un bon débile légèrement mystique et euphorique, sans spontanéité et sans initiative, mais exécutant fort correctement et sans perte de mémoire les missions quelquefois assez compliquées que les religieuses lui confiaient. Un dimanche matin il tombe foudroyé en montant les marches de la chapelle ; une seconde auparavant il plaisantait avec son infirmier.

« A l'examen macroscopique que je fis aussi soigneusement que possible, je ne découvris absolument rien d'anormal ni du côté du cœur, ni du côté des reins ou des autres viscères. Le cerveau présentait bien les lésions caractéristiques de la

Paralysie générale, mais à part cela je ne trouvai rien d'apparent permettant d'expliquer cette mort subite ».

M. Vallon, à la séance de la Société de Médecine légale du 11 mai 1891 avait fait une communication impressionnante et malheureusement restée sans lendemain.

« Le paralytique général peut mourir de bien des façons.

. . . . . .

La mort peut survenir en quelques heures, en quelques minutes même, et à l'autopsie on constate l'existence d'un épanchement ventriculaire abondant, d'une hémorragie cérébrale, d'une lésion organique du cœur ; en un mot on saisit la cause de la mort. Dans certains cas enfin et ils ne sont pas aussi rares qu'on veut bien le dire communément, la vie disparaît brusquement, la mort est tout à fait subite et sur le cadavre, il est impossible d'en découvrir la cause. On conçoit l'importance des faits de cette dernière catégorie au point de vue médico-légal et c'est pourquoi j'ai cru devoir attirer sur eux l'attention de la Société. »

OBSERVATION XI (Vallon)

Mort subite inexpliquée à l'autopsie

Le 5 février 1890 entrait dans mon service à l'asile de Villejuif un jeune homme de 29 ans du nom de J..., sur les antécédents héréditaires et personnels duquel je n'ai pu me procurer de renseignements. Ce malade venait de Sainte-Anne où M. Magnan l'avait considéré comme étant atteint

de dépression mélancolique, tout en notant qu'il présentait de la lenteur de la parole et de l'inégalité pupillaire. Moi-même à l'arrivée je posai le diagnostic de dépression mélancolique avec idées hypochondriaques, diagnostic que je changeai dans mon certificat de quinzaine en celui de Paralysie générale probable.

Au moment de l'entrée : dépression mélancolique très accentuée. J... répond difficilement aux questions qu'on lui pose; il paraît dominé par des idées hypochondriaques, désigne du doigt sa région épigastrique et dit : je souffre là. Etat général assez bon; inégalité pupillaire très marquée; tremblement fibrillaire de la langue.

Les jours suivants, le malade s'alimente mal et s'affaiblit un peu, le 13 il est placé à l'infirmerie. A partir du 19, il ne quitte plus le lit. Il est couché dans le décubitus dorsal, immobile, ne parlant presque pas, ne faisant aucun mouvement volontaire, si ce n'est de tourner parfois les yeux vers les personnes qui lui parlent; il faut le faire manger, mais les aliments sont acceptés sans difficulté (le malade ne masticant pas, on lui donne des aliments liquides ou semi-liquides). Du 1er au 8 mars il faut avoir recours à l'alimentation à la sonde. Tout le temps il y a incontinence de l'urine et des matières fécales. A partir du 8 mars, J... accepte de nouveau les aliments; il reprend des forces et engraisse même. En somme il paraissait en voie d'amélioration, quand le 27 il meurt subitement dans les circonstances suivantes :

J... ayant sali son drap, un infirmier le porte dans ses bras sur un fauteuil; subitement il meurt, il s'éteint, sans que rien dans sa physionomie ait traduit la moindre souffrance.

L'autopsie est faite vingt-quatre heures après le décès. Les divers organes contenus dans la cavité abdominale n'attirent pas l'attention. La vessie est seulement un peu

distendue. Les poumons sont sains. Le cœur est examiné avec le plus grand soin, il présente une légère surcharge graisseuse, mais il n'existe aucune altération, il n'y a ni rétrécissement, ni insuffisance.

La moelle épinière paraît normale. L'encéphale privé de méninges pèse 1.266 grammes, l'hémisphère gauche 645 gr.

Les méninges sont un peu épaisses et légèrement adhérentes, mais seulement au niveau des lobes frontaux. En les enlevant on produit des ulcérations caractéristiques de la substance grise très nettes, mais limitées aux crêtes des frontales.

Les deux lobes frontaux présentent dans toute leur étendue un léger piqueté hémorragique. Rien sur les coupes. La protubérance, le bulbe et le cervelet sont normaux. Le plancher du quatrième ventricule ne présente pas la moindre granulation.

En résumé lésions peu avancées de méningo-encéphalite, lésions tout à fait insuffisantes pour expliquer la mort et surtout sa rapidité.

Quel a été le mécanisme de la mort. J'avoue que je n'en sais rien. On peut faire des hypothèses, mais rien que des hypothèses. Quoiqu'il en soit de l'explication du fait, le fait lui-même reste et il me paraît avoir sa valeur.

Il fallut attendre au 10 novembre 1924 pour que l'attention fut attirée à nouveau et sur l'importance de ces faits et sur leur pathogénie (communication du professeur Henri Claude à l'Association de médecine légale).

Bien des causes peuvent être invoquées pour expliquer la mort vraiment subite, instantanée dans la Para-

lysie générale. Les malades atteints de cette affection ont souvent une instabilité spéciale de leur système neuro-végétatif qui pourrait expliquer bien des réactions du type inhibitoire si l'on était d'accord sur les caractères exacts des phénomènes d'inhibition. En dehors de ces faits, il y a lieu parfois de mettre en cause les ictus épileptiformes : une crise comitiale survient qui provoque des phénomènes asphyxiques rapides.

Parfois la mort subite ne peut-être ainsi expliquée. Tel est le cas dans les deux observations suivantes.

OBSERVATION XIII (Dr Claude)

Mort subite au cours de la Paralysie générale. Lésions bulbaires

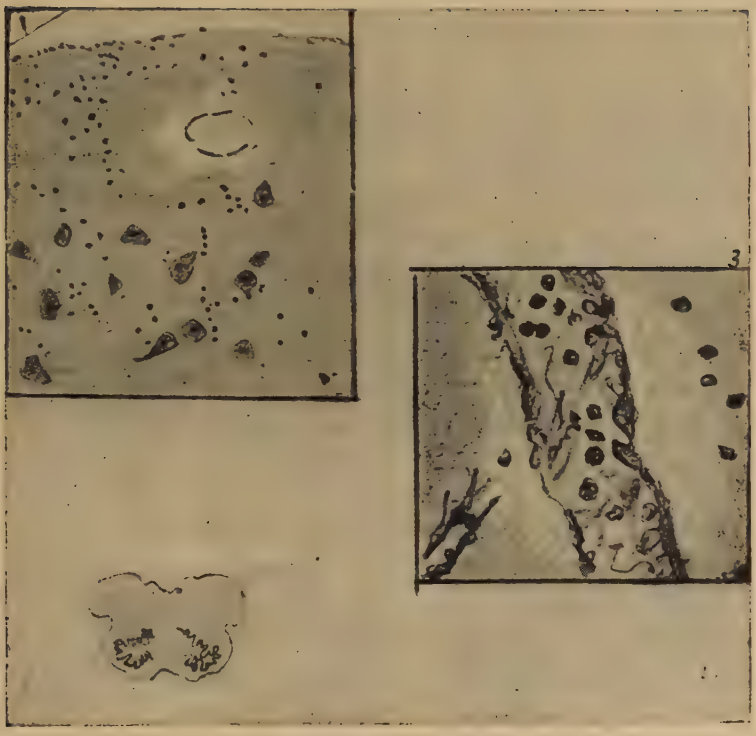
Un terrassier de 30 ans, B..., entre, le 21 juin 1922, à la Clinique des maladies mentales pour des idées délirantes de persécution ou syndrome panophobique hallucinatoire du type alcoolique (peurs, fugues, zoopsies, etc.). En raison d'une inégalité pupillaire, d'une légère dysarthrie et d'une syphilis antérieure reconnue, on fait le diagnostic de paralysie générale et d'alcoolisme; ce diagnostic reposant sur des signes cliniques frustes est confirmé par la ponction lombaire (lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, albuminose, Bordet-Wassermann positif). Le 9 août, tous les phénomènes confusionnels d'origine toxique avaient retrocédé; on garde le malade en observation parce qu'il avait fait l'objet de poursuite judiciaires, des coups de revolvers ayant été tirés sur un ennemi imaginaire. En octobre, il présente

d'ailleurs de nouveau de l'agitation. Il était alors soumis seulement à des injections intra-musculaires de benzoate de mercure. Le 15 octobre le malade paraissait calme, tranquille ; il avait déjeuné comme d'habitude quand, brusquement, il tomba mort après avoir été à la selle.

A *l'autopsie* on ne trouve absolument rien à l'examen macroscopique des divers organes (poumons, cœurs, capsules surrénales, etc.). Le cerveau n'était même pas très congestionné, mais il présentait quelques adhérences méningées.

L'examen histologique révéla les lésions classiques, méningo-corticales et vasculaires de la paralysie générale. Une étude minutieuse de la région bulbaire révéla des *dilatations vasculaires et de petites hémorragies des plexus choroïdes du quatrième ventricule* et sur les coupes du bulbe, on trouva à côté d'artères et de veines simplement dilatées, deux artérioles bulbaires du plancher ventriculaire dont les parois en dégénérescence hyaline se sont rompues, donnant lieu, non seulement à une hémorragie dans la gaine périartérielle, mais aussi à une légère diffusion sanguine au voisinage des noyaux de la colonne grise du vago-spinal (1) — que seul le microscope pouvait déceler. Il ne s'agit pas pour le professeur H. Claude d'une vaso-dilatation paroxysto-agonique — il n'y a pas eu d'agonie. En l'absence de toute autre lésion viscérale appréciable il incline à penser que cette altération vasculaire du bulbe doit être regardée comme la cause de la mort.

1. Voir fig. 1.


1
3

OBSERVATION XIV (Dr Henri Claude)

Mort subite au cours de la Paralysie générale.
Lésions bulbaires

Un cuisinier de 33 ans, M..., entre à la Clinique des Maladies mentales le 28 février 1924 pour des manifestations délirantes sur un fond d'affaiblissement intellectuel et de dépression. La paralysie générale fut diagnostiquée en raison de la dysarthrie, de l'inégalité pupillaire et des réactions caractéristiques du liquide céphalo-rachidien. L'alcoolisme etait avéré et au début on avait pu penser à des troubles psychiques relevant seulement de l'intoxication éthylique. Par la suite l'état démentiel fut de plus en plus caractérisé et l'on ne songea même pas à mettre en œuvre un traitement spécifique. La santé générale restait néanmoins bonne et l'attention ne fut attirée sur aucun trouble organique. Le 5 octobre étant à table à 11 heures on le voit pâlir subitement tandis qu'il mangeait et il tomba mort sans avoir eu de convulsions, ni de suffocation, sans présenter d'autre signe qu'une pâleur très accentuée.

Autopsie.— Encéphale : lésions habituelles de P. G. Adhérences cortico-méningées. Nombreuses granulations au niveau du plancher du quatrième ventricule. La section du bulbe et de la région protubérantielle n'indique pas de processus inflammatoire ou hémorragique apparent. En somme à l'examen macroscopique on trouvait des lésions méningo-encéphalitiques très peu accusées. Et rien d'autre.

A l'œil nu on ne constate aucune lésion viscérale.

Examen microscopique. — Méninges : lésions habituelles de la P. G... Corticalité cérébrale. Infiltration des gaines

péri-vasculaires peu marquée. Quelques cellules en bâtonnets.

Bulbe : capillaires turgescents. Dilatation des gaines périvasculaires. Au voisinage du plancher, en de rares points, légère transsudation de globules rouges à travers les parois capillaires. Noyaux à proximité (1).

Les différents organes sont sensiblement normaux.

Poumon : léger œdème inflammatoire.

Myocarde normal. Pas d'infarctus. Léger épaississement des travées conjonctives interfasciculaires. L'artère coronaire est normale. Pas de sclérose, pas d'athérome, pas d'oblitération.

Aorte saine, non athéromateuse.

Foie congestionné. Léger degré de dégénérescence graisseuse.

Reins : léger épaississement de la capsule. Congestion intense du parenchyme rénal. Légère sclérose péri-vasculaire.

Capsules surrénales. Légère hyperplasie de la corticale.

Corps thyroïde, hypophyse, testicule normaux.

OBSERVATION XV

Mort subite au cours de la Paralysie générale

S..., 55 ans, negociant grec habitant Paris, est examiné en novembre 1925 par le professeur Henri Claude.

Ni alcoolisme, ni tabagisme, ni paludisme dans les antécédents.

Au début de 1925, il conduit mal ses affaires. Insouciance,

1. Voir fig. 2 et 3.

Amnésie. Sa famille le fait entrer dans une maison de santé ouverte.

En novembre l'avis de M. Claude est demandé.

A ce moment l'intelligence est très affaiblie. Amnésie, fabulation, érotisme, mais toujours dans une modalité niaise. Euphorie sans mégalomanie.

Dysarthrie; irrégularité pupillaire. Argyll. Mouvements de trombone de la langue demi-tirée. Tremblements des doigts.

Examen cardiaque, pulmonaire, rénal absolument négatif. Il garde une bonne apparence physique; toutefois les cheveux sont blancs; il paraît plus que son âge.

Réaction du benjoin paralytique. Pandy positif (liquide céphalo-rachidien).

L'impaludation est pratiquée le 22 novembre. Il n'y a aucun phénomène réactionnel. Une deuxième tentative devait être faite le 10 décembre.

Le 7 décembre à 12 heures on le cherche comme d'habitude et il va s'asseoir à la salle à manger. Son état paraît normal. Il porte à sa bouche une cuillerée de soupe, pâlit, laisse échapper sa cuiller et s'écroule. On s'empresse. Il était mort.

L'autopsie n'a pu être faite.

Voilà bien quatre observations de mort vraiment subite au cours d'un état physique apparent relativement bon. Dans le dernier cas l'accident s'est même produit au moment où l'on allait commencer un traitement énergique.

Deux fois sur trois M. le professeur Claude a pu pratiquer l'autopsie. Des examers histologiques pratiqués en série multiple par M. Cuel n'ont pu faire découvrir,

en dehors de la cortico-méningite banale qu'une seule lésion : une diffusion sanguine légère autour de capillaires du bulbe au voisinage du plancher du quatrième ventricule. Dans les deux bulbes, nous avons retrouvé la même lésion, plus prononcée, plus répétée chez B...; mais dans les deux cas la diffusion sanguine avait la même topographie et atteignait des noyaux gris au voisinage du plancher du quatrième ventricule. Nous sommes obligés de retenir leur influence, sans oublier la susceptibilité du système neuro-végétatif chez les Paralytiques généraux.

III. — APERÇU MÉDICO-LÉGAL

Notre explication peut être discutée, les faits eux-mêmes ne le seront plus. Ils montrent combien peuvent être délicates les interprétations relatives à la mort subite, même quand la notion d'un état antérieur grave n'est pas douteuse.

La famille de M..., le malade de l'observation IV, frappée de la soudaineté du décès avait réclamé une enquête. Dans nos 3 cas il s'agissait d'hommes valides qui auraient pu aussi bien succomber brusquement dans la rue. A l'autopsie la cause de la mort n'aurait pas été évidente. Le premier de ces malades, B... était l'objet de poursuites judiciaires à la suite de coups de révolver; s'il avait succombé au cours d'une rixe provoquée par ses idées de persécution, seul un examen histologique détaillé des centres nerveux aurait pu rapporter l'accident à sa cause réelle. Enfin en matière d'accidents du travail la question peut se poser de cause à effet entre la chute constatée et la mort survenue aussitôt. Nous voyons fréquemment des paralytiques généraux continuer leurs occupations professionnelles grâce à une sorte d'automatisme bien connu et sans que leur entourage ait conscience de leur état. Une chute survient-

elle? On attribue à l'accident la mort alors qu'en réalité la syncope est la cause de la chute.

Il ne faut donc pas oublier que *la Paralysie générale est une des maladies susceptibles de provoquer la mort subite.*

Cette importance médico-légale devient considérable dans les formes relativement frustes, qui ne s'étaient par révélées encore par des troubles de nature à provoquer un examen médical.

Nous croyons nécessaire d'attirer et de retenir l'attention des médecins sur ces faits. Nous insisterons encore dars nos conclusions.

CONCLUSIONS

1° On englobe sous le nom de mort subite dans la Paralysie générale des cas de mort rapide et des cas de mort vraiment subite.

La mort rapide, survenant sans que l'état physique du sujet l'ait pu faire prévoir, est assez fréquente. En général, la cause en est reconnue facilement et macroscopiquement à l'autopsie. La mort vraiment subite est plus rare. Il n'y a souvent pas de lésions anatomiques qui puissent en rendre compte. Un examen histologique très soigné a pu faire retrouver des lésions hémorragiques du plancher du quatrième ventricule et une légère diffusion sanguine au voisinage des noyaux du nerf vague.

Il n'y avait pas d'altérations du myocarde.

2° Il faut se montrer prudent dans l'emploi des injections arsenicales intra-veineuses au cours du traitement des paralytiques généraux en raison de l'instabilité extrême de leur système vague, qui paraît être en rapport avec quelques-unes des terminaisons brusquées que nous avons eu à rapporter ici. Les injections arsenicales doivent, d'ailleurs, réaliser non un traitement d'attaque, mais un traitement de longue haleine, un traitement de fond.

3° Comme le vieillard, le paralytique général réagit peu aux infections et en particulier aux infections pulmonaires souvent apyretiques chez lui et dont la langue rôtie ou une pommette rouge constitue souvent le seul symptôme appelant l'attention.

4° La stercorémie sera évitée soigneusement.

5° La paralysie générale est une maladie susceptible de provoquer la mort subite. Les lésions mortelles peuvent passer inaperçues. En cas de mort subite inexpliquée ou à explication médico-légale douteuse, il faut rechercher s'il n'existe pas des lésions de méningo-encéphalite spécifique qui peuvent être très peu caractéristiques à l'œil nu. L'existence des lésions histologiques banales de la Paralysie générale rend plausible l'hypothèse de mort subite. On aura l'occasion de s'en souvenir dans des expertises au sujet de faits qualifiés par leur apparence d'accidents du travail, de meurtres, ou d'accidents provoqués par les moyens de locomotion.

Vu : le Président de la thèse,
H. CLAUDE

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

ANTHEAUME. — Considérations médico-légales au sujet des résultats thérapeutiques obtenus dans le traitement d'une maladie réputée incurable. *Bulletin Soc. Méd. légale*, oct. 1925.

ARNAUD. — Communications et rapport sur la Paralysie générale, p. 30 et suiv. Congrès de Toulouse M. M., 1897.

— La mort des Paralytiques généraux, p. 190 et suiv. Congrès de Bruxelles M. M., 1903.

— Rapport au Congrès du Centenaire de la maladie de Bayle. Paris, 1922.

BALTHAZARD (V.). — Précis de Médecine légale, p. 477 et suiv. Baillière, 1921, Paris.

LE BARAGER. — La mort dans la Paralysie générale. Thèse Paris, 1890.

BAYLE. — Traité des maladies du cerveau et de ses membranes. Paris, Gabon et Cie, 1826.

— De la cause organique de l'aliénation mentale accompagnée de paralysie générale. *Annales médico-psychologiques*. Paris, 1855.

BONNET. — La mort des paralytiques généraux. Thèse Paris, 1900.

BOUTEVILLE (DE). — Statistiques sur les causes de la mort dans la Paralysie générale. *Annales médico-psychologiques*. Paris, 1847.

CLAUDE (HENRI). — La mort subite dans la Paralysie générale. *Annales de Médecine légale*. Paris, décembre 1924.

Cornil et Targowla .— Congrès du Centenaire. Communication. Paris, 1922.

Delmas. — La mort avec ictus dans la Paralysie générale. Thèse Paris, 1907.

Doré. — La mort des paralytiques généraux. Thèse Paris, 1898.

Dupré. — Paralysie générale in Gilbert Ballet. *Pathologie mentale*, Paris, Baillière.

Guérin. — La mort dans la Paralysie générale. Thèse Lyon, 1890.

Guérin. —La mort subite dans la Paralysie générale. Thèse Paris, 1892.

Janin. — La mort dans la Paralysie générale. Thèse Paris, 1887.

Kraeppelin. — Psychiatrie (Démence paralytique), t. I, 8e édition. Leipzig, 1915.

Lwoff et Targowla. — Paralysie générale sénile. *Bull. de la Société clinique de médecine mentale* du 21 février 1921, p. 82.

Lepine. — Paralysies générales rapides. *Progrès Médical*, 1911, p. 573.

Vallon. — La mort subite dans la Paralysie générale. *Bulletin de Médecine légale*, juin 1891.

Targowla. — Le syndrome humoral de la Paralysie générale. Thèse Paris, 1922.

Vigouroux et Delmas. — Fréquence et pathogénie des ictus terminaux. *Revue de psychiatrie*. Paris, 22 juillet 1907, p. 265.

7046 — Imp. de la Faculté de médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris – 3-26